Ein Fall von Cholelithiasis mit Cholecystitis, Cholangitis und sekundärer Thrombose der Pfortader.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Bewerunge,
approb. Arzt aus Letmathe in Westfalen.

München, 1905.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Cholelithiasis mit Cholecystitis, Cholangitis und sekundärer Thrombose der Pfortader.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Bewerunge,
approb. Arzt aus Letmathe in Westfalen.

München, 1905.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0125

Die Cholelithiasis gehört zu den häufigsten Erkrankungen, jedoch bereitet sie in den meisten Fällen ihren Träger gar keine oder nur unbedeutende Beschwerden. In der Mehrzahl der Fälle wird das Vorhandensein von Gallenstein erst zufällig bei der Sektion festgestellt und nichts hat im Leben auf ihre Anwesenheit hingewiesen. Reinelt fand für München einen Prozentsatz von 10,3%, indem er unter 3000 Sektionen in 310 Fällen Gallensteine fand. Es treffen also mit anderen Worten auf 10 Leichen von Erwachsenen 1 mal Gallensteine.

Trotz dieser Häufigkeit der Erkrankung und trotz des Eifers, mit dem gerade in neuester Zeit das Studium der Gallensteine betrieben worden ist, harren doch noch manche Punkte einer besseren Aufklärung. So herrschen denn auch über die ätiologischen Momente der Krankheit die verschiedenartigsten Ansichten.

Die älteren Ärzte, wie vor allem Boerhave und van Swieten, erklärten die Entstehung der Gallensteine auf rein mechanischem Wege durch Stagnation und nachfolgender Eindickung der Galle. Besser war schon die Ansicht von Thénard, dass durch einen verminderten Natrongehalt der Galle die Ausscheidung eines steinbildenden Farbstoffes zustandekomme.

Nach der heutigen Ansicht der meisten Autoren müssen eine Summe von Faktoren zur Herbeiführung von Gallensteinen zusammenwirken. Allgemein wird anerkannt, dass Gallensteine entstehen, wenn die Gallenflüssigkeit mit den

Steinbildnern dem Cholestearin und Bilirubinkalk überladen ist, und dass Stauung und Zersetzung der Galle die Konkrementbildung wesentlich begünstigt. Naunyn hat auf Grund ausgedehnter Untersuchungen die Theorie aufgestellt, dass der Steinbildung in den meisten Fällen eine primäre katarrhalische Erkrankung der Gallenblase zu Grunde liege, und zwar soll das Cholestearin durch den krankhaften Zerfall von Schleimhautepithelien gebildet werden. Nach Bollinger „spielen Reizzustände der Schleimhaut, die zu Zersetzung der Galle (Zersetzung des gallensauren Natrons, welches das Chlolestearin in Lösung erhält) eine gewisse Rolle".

Nebenbei bemerkt sind Fremdkörper selten die Ursache von Gallensteinbildung gewesen. Ein Fall wurde von Bouisson beschrieben (De la bile 1847), wo eine Nadel den Kern eines grossen Gallensteines bildete. Förster (Handbuch der Pathol. Anatomie S. 211) hat einen Pflaumenkern in einem Gallenstein gefunden; der Stein befand sich in einem Leberabszess, welcher durch Perforation eines Magengeschwüres entstanden war. Quecksilber wurde von Frerichs als Kern von Gallensteinen gefunden.

Sehr dunkel ist aber noch immer die Ursache des ursprünglich steinbildenden Katarrhs; sehr wahrscheinlich spielen Infektionskeime dabei eine wichtige Rolle. Früher glaubte man, dass die Galle stark antibakterielle Eigenschaften besitze. Doch hat man in den letzten Jahren allerhand Bakterien in der Galle lebensfähig befunden, die teils aus dem Blute stammen, teils aus dem Darm direkt in die Galle übergehen. So wird vor allem das Bacterium coli commune in der Galle gefunden. Naunyn brachte diesen Bazillus einem Hunde nach Unterbindung des Ductus choledochus in die Galle; es entstand ein starker Katarrh der Gallengänge und Nekrosen in der Leber.

Sehr von Wichtigkeit ist es nun, dass die Infektion nur

dann zustande kommt, wenn Gallenstauung besteht. Die Einspritzung von Infektionserregern bleibt meist unwirksam, wenn nicht vorher der Ductus choledochus unterbunden wurde. Es ist daher unzweifelhaft, dass Gallenstauung eine Infektion begünstigt und so zur Cholangitis und Cholecystitis führen kann.

Doch übergehen wir die vielen verschiedenartigsten Theorien der Lithogenese und wenden uns zunächst den disponierenden Ursachen zu, die bei der Steinbildung von eminenter Bedeutung sind.

Nach übereinstimmender Meinung aller Autoren und nach den Sektionsstatistiken ist das weibliche Geschlecht weit häufiger von Gallensteinen befallen als das männliche. Nach den Untersuchungen von Reinelt am Münchener pathologischen Institut kommen unter einer Anzahl von 1729 männlicher Leichen in 126 Fällen Steine vor, unter einer Anzahl von 1271 weiblicher Leichen in 184 Fällen. Es ergab sich demnach für das männliche Geschlecht ein Prozentsatz von 7,2% gegenüber einem Prozentsatz von 14,4% für das weibliche Geschlecht. Nach Bollinger finden sich Gallensteine $2^1/_2$mal häufiger bei Frauen als bei Männern.

Hauptsächlich drei Faktoren sind es, die bei den Frauen einen ungünstigen Einfluss ausüben: unzweckmässige Kleidung, sitzende Lebensweise und Schwangerschaft.

Der Hauptgrund für das Überwiegen der Cholelithiasis beim Weibe ist in der Unsitte des starken Schnürens, in der schädigenden Wirkung des Korsetts und der über den Leib festgebundenen Rockbändern und Gürtel zu suchen. Durch dieses Schnüren wird die den Gallenfluss befördernde Zwerchfellatmung behindert, es kommt leicht eine Stauung der Galle zustande. Weiterhin kommt es zu der bekannten Erscheinung der Schnürleber mit Verlängerung des rechten Leberlappens. Dabei wird die Gallenblase gedehnt und eine Knickung des

Ductus cysticus bewirkt, Umstände, die natürlich eine Stauung und Stagnation der Galle verursachen, zumal noch durch den perpetuellen Druck auf die Leber Stauung auch in den grossen Gallengängen hervorgerufen wird. Nach Bollinger findet sich „eine Coincidenz von Schnürleber und Gallensteinen in 23 bis 40% der Frauen, die an Cholelithiasis leiden".

Sodann bringt man die Häufigkeit der Gallensteine bei Frauen mit der besonders beim weiblichen Geschlecht üblichen und die Gallenstauung begünstigenden sitzenden Lebensweise in Zusammenhang. Atmung und Muskeltätigkeit sind herabgesetzt, der Stoffwechsel ist weniger lebhaft. Dazu kommt noch die Neigung zur Fettleibigkeit, eine Erscheinung, die sich gerade nach dem Aufhören der Menses zeigt.

Auch die Gravidität spielt beim Weibe eine grosse Rolle. Gallensteine finden sich entschieden häufiger bei Frauen, die geboren haben, als bei Nulliparen. Schröder fand, dass von Frauen, die an Gallensteinen litten, 90% Geburten überstanden hatten. Die pralle Füllung des Leibes durch den graviden Uterus bewirkt einen Druck auf das Diaphragma, hierdurch tritt an Stelle des Abdominalatmungstypus der Thorakaltypus. Da nun der Gallenfluss durch den Druck, den die exspiratorische Exkursion des Zwerchfells auf die Leber ausübt, wesentlich gefördert wird, so ist hier ein Moment zur Gallenstauung gegeben. Stagnation der Galle aber ist stets als disponierende Ursache zur Gallensteinbildung angesehen worden.

Wie die Statistik lehrt, disponiert das Alter mehr für Gallensteinbildung wie die Jugend. Bis zum 30. Lebensjahre sind Gallensteine selten. Die Sekretion der Galle ist abhängig von der Blutdurchströmung und dem jeweiligen Blutdruck, der in der Leber herrscht; also in letzter Linie abhängig von der Tätigkeit des Herzens. Da aber bei alten

Leuten diese meist schwächer geworden ist und sich im Alter häufig eine Degeneration des Herzmuskels einstellt, so ist erklärlich, dass der Sekretionsdruck in den Gallengängen ein geringerer wird. Dazu kommt noch, dass im Alter sämtliche Funktionen herabgesetzt sind und somit die erwähnten Förderungsmittel des Gallenflusses, wie Atmung, Muskelbewegung und Stoffwechsel, weniger intensiv wirken. Alles Momente, die leicht eine Gallenstauung zur Folge haben können, die dann weiterhin zur Lithogenese führen kann.

Was nun die Lokalisation der Gallensteine anbelangt, so kommen dieselben am häufigsten in der Gallenblase vor; im Ductus choledochus sind öfter Gallensteine gefunden worden, in neuerer Zeit auch im Ductus hepaticus; auch die Leber selbst kann Gallensteine enthalten.

Die Seltenheit des Vorkommens von Gallensteinen im Ductus hepaticus ist aus folgendem erklärlich. In der Regel werden die Steine aus den Wurzeln dieses Ganges im Inneren der Leber in diesen Ausführungsgang gelangt sein. Je weiter die Steine, durch die vis a tergo der abfliessenden Galle getrieben, vorrücken, desto weiter wird das Lumen des Kanals (daher können sie leichter vorrücken), sie werden nicht im Ductus hepaticus aufgehalten, sondern treten in den Ductus choledochus über. Dass Steine, welche aus der Blase stammen und den Ductus cysticus passiert haben, in den Ductus hepaticus hinaufsteigen, ist sehr zweifelhaft.

Betrachten wir nun die pathologischen Folgeerscheinungen, die durch Cholelithiasis hervorgebracht werden können. Ich will aber hier die durch Gallensteinreizung begründeten, carcinomatösen Neubildungen und den ulcerierenden Durchbruch von Gallensteinen nach dem Darm und den benachbarten Teilen übergehen und hauptsächlich nur die entzündlichen pathologischen Veränderungen der Leber- und Gallen-

gänge und der Leber selbst ins Auge fassen, die für den nachfolgenden speziellen Fall besonders interessieren.

Gemäss des „klassischen“ Standortes der Gallensteine ist die Gallenblase dasjenige Organ, welches am meisten unter der pathologischen Wirkung der Steine leidet. Nehmen wir an, dass der Gallensteinbildung wohl immer eine Galleninfektion vom Darm aus zu Grunde liegt, die als eine Art von infektiöser Cholecystitis der Lithogenese voraufgeht und sie im weiteren Verlauf begleitet, so finden die gleich zu besprechenden Veränderungen an der Gallenblase eine leichte Erklärung.

Schon die erste Wirkung der Infektion war wohl ein entzündliches Ödem der Blasenwand, verbunden mit Exsudation entzündlicher Flüssigkeit, die sich mit der Blasengalle mischt. Hierzu tritt dann die Reizwirkung der jung gebildeten und bis zu ihrer Austreibung doch immer einige Zeit in der Blase verweilenden Steine, die sich durch die Austreibung der Gallensteine auch auf den Blasenhals und Gallengänge erstreckt. Diese Reize rufen allmählich bald entzündliche, bald substanzielle Veränderungen in den Schleimhäuten hervor, und Cholecystitis und Cholangitis setzen ein. Die Entzündung vermindert die Kraft der Blasenwandung; es bleiben daher Steine in der Blase liegen, die durch Druckwirkung allmählich immer mehr und mehr die Wandungen destruieren. Es entstehen so Geschwüre der Gallenblase, die sich in die Tiefe weiterfressen und zur Perforation führen oder unter Narbenbildung heilen können.

Der Katarrh der Blasenschleimhaut kann sich bei fortgesetzter Reizung und nach der jeweiligen Art und Virulenz der Infektionskeime zu einem wirklich eitrigen entwickeln. Die eitrige Infiltration der Blasenwand kann sich auch auf den Peritonealüberzug fortsetzen und so eine Peritonitis hervorrufen; doch kommt es in der Regel nur zu einer

adhäsiven, lokalen Bauchfellentzündung mit nachfolgender Abkapselung des erkrankten Gewebes.

Bleiben nun Steine bei ihrer Wanderung im Ductus cysticus stecken, so kann sich die Blase weder entleeren noch neue Galle empfangen; und es hängt jetzt von der An- oder Abwesenheit von Drüsenelementen ab, ob der schleimige Inhalt zunimmt, sich also ein Hydrops vesicae entwickelt, oder ob sie in der Lage ist, die in ihr abgesperrte Galle zu resorbieren und infolge mangelnder Funktion einer Atrophie anheimfällt.

War der ursprüngliche Katarrh der Blasenschleimhaut ein eitriger und stellt sich dem Abfluss des Eiters durch den obstruierenden Stein ein unüberwindliches Hindernis entgegen, so füllt sich die Blase zunehmend mit Eiter, und es gelangt das Empyem der Gallenblase zur Ausbildung.

Verlegt ein Gallenstein den Ductus choledochus oder hepaticus, so kommt es zur Gallenstauung, Resorption der Galle, es stellt sich allgemeiner Ikterus ein.

Es sind nun zwei Möglichkeiten gegeben: Die steinige Obstruktion wird überwunden oder sie bleibt bestehen. Im ersteren Falle bilden sich die Erscheinungen der Gallenstauung zurück, während sie im letzteren Falle bestehen bleiben und zu schweren Veränderungen der Gallengänge und Leber führen.

Es erweitern sich infolge der Gallenstauung die Gallengänge und die feinsten von ihnen findet man oft varicös erweitert. Unter solchen Zuständen kommt es nun oft zur Verdickung an den Wandungen der Gallenwege, zu Bindegewebswucherungen in ihrer Umgebung, zur Pericholangitis fibrosa.

Nicht selten entwickelt sich auf dieser Basis die sogenannte biliäre Lebercirrhose; nicht selten entstehen unter dem Druck der Gallenstauung an einzelnen Stellen herd-

förmige, multiple Nekrosen. Da nun die stagnierende Galle einen günstigen Nährboden für Bakterien abgibt, so kann es zur Hepatitis und Abszessbildung kommen.

Von Interesse ist noch die Erfahrung, dass ein einzelner Stein nicht immer den Gallenfluss abzusperren braucht, dass er sich vielmehr wie ein „Kugelventil gebärden kann", um so von Zeit zu Zeit der Galle den Durchgang zu öffnen.

Eine seltene Komplikation der Cholelithiasis ist die Thrombose der Pfortader. Überhaupt ist eine Erkrankung der Vena portae selbst verhältnismässig selten und sind die meisten Erscheinungen einer Pfortadererkrankung auf Krankheiten der Leber, des Darmkanals, der Lungen und des Herzens zurückzuführen.

Ebenso wird es eine primäre Thrombose der Pfortader als Krankheit sui generis im strikten Sinne kaum geben, da dieselbe immer Folge anderer Erkrankungen ist, seien es Veränderungen in der Leber und in der Umgebung des Pfortaderstammes, die erst sekundär eine Wanderkrankung hervorrufen oder durch Kompression des Gefässes eine Thrombose bedingen, seien es Veränderungen in der Herztätigkeit und Blutzirkulation, wie wir sie bei der sogenannten marantischen Thrombose anzunehmen gezwungen sind.

Die marantische Thrombose kommt in der Pfortader nur selten vor. Dass die Abschwächung der Herzkraft und die daraus resultierende allgemeine Verlangsamung des Blutstromes die Ursache des Pfortaderverschlusses ist, ist nur dann anzunehmen, wenn lokale Veranlassungen, wie Erkrankungen der Venenwand, der Leber oder des Wurzelgebietes der Vena portae nicht aufzufinden sind, und wenn der Marasmus des Herzens erwiesen ist. Jedoch entstehen derartige Thrombosen meistens erst kurze Zeit vor dem Tode oder in der langdauernden Agonie.

In den meisten Fällen von Pfortaderthrombose ist die Kompression des Gefässes das ursprüngliche Moment. Dies geschieht entweder direkt durch einen Tumor oder durch primäre Erkrankung der Leber.

Von Neubildungen, die einen Verschluss der Pfortader bedingen können, kommen vor allem Carcinome in Betracht, welche vom Magen, Pankreas, Netz, den Retroperitonealdrüsen oder der Leber selbst ausgehen. Sehr häufig sind es die dem Gefäss anliegenden portalen Lymphdrüsen, die oft bei Neubildungen in der Nachbarschaft sekundär carcinomatös, aber auch tuberkulös erkranken und so die Vena portae in Mitleidenschaft ziehen.

Häufig ist die Ursache der Thrombose in der lokal gestörten Blutbewegung infolge von Lebererkrankungen zu suchen, Krankheiten, die den Untergang zahlreicher Lebercapillaren oder Verengerung von Ästen der Pfortader nach sich ziehen. Am meisten ist dies die atrophische Lebercirrhose und die Leberlues.

Auch der Leberabszess kann zur Blutgerinnung in der Pfortader führen, doch erleidet der Thrombus in solchem Falle puriforme Einschmelzung, und es bildet sich eine Pylephlebitis suppurativa aus.

Auch chronische Entzündungsprozesse in der Umgebung der Pfortader, die durch Schwielenbildung heilen, können komprimierend auf dies Gefäss wirken. So kann die chronische Peritonitis, welche von Bauchfelltuberkulose, von Duodenalgeschwüren etc. ausgeht, komprimierende Schwielen erzeugen. Häufig wird eine solche Peritonitis durch Gallensteine erzeugt, indem die durch die Konkremente hervorgerufene entzündliche Erkrankung der Gallenblase und der grossen Gallengänge von diesen auf das Bauchfell übergeht.

Sehr selten sind es Gallensteine, die, im Ductus hepaticus oder choledochus sitzend, eine Kompression verursachen, sei

es direkt, sei es durch die abnorme Ausdehnung der Gallenwege, die durch die Gallenstauung zustande kommt. In der Natur dieser Prozesse liegt es, dass sie neben der Druckwirkung auch die Venenwand selbst verändern und sich so mit Thrombose leichter komplizieren können. Die wenigen Fälle (ich fand deren zwei in der Literatur), in denen unzweifelhaft Gallensteine das ursprüngliche Moment zur Pfortaderthrombose abgegeben hatten, bin ich in der Lage, um einen zu vermehren, der hier im Münchener pathologischen Institute zur Sektion kam.

I.

Sektionsbericht: (Sektions-Journal 372. 1905, pathol. Inst. München.)

R. Anna, 61 Jahre.

Kleine senile Leiche mit gelblichen Hautdecken, Striae am Abdomen, schlaffe Mammae. Totenstarre gelöst, reichliche Totenflecke vorhanden. Sclerae gelb.

Das subkutane Fettgewebe ist über Brust und Bauch reichlich entwickelt, die Muskulatur ist mit Fett durchsetzt. Das grosse Netz ist sehr fettreich. Der Uterus ist an der hinteren Seite mit dem Apendix verwachsen, ebenso mit den zusammengerollten Adnexen. Jedoch ist der Appendix selbst durchgängig und frei; die linken Adnexe sind mit dem Rektum verwachsen. Der Dünndarm ist intensiv braun gefärbt, kollabiert, der Dickdarm ist mässig gefüllt. Die Leber ist mit dem Zwerchfell etwas verwachsen.

Zwerchfellstand: rechts vierte, links fünfte Rippe.

Die linke Lunge ist vollständig mit der Brustwand verwachsen, ebenso die rechte. Beide Pleurahöhlen sind obliteriert. Die teilweise vergrösserten peribronchialen Lymphdrüsen weisen mörtelartig fibröse Einlagerungen auf. Die rechte

Lunge ist klein und schlaff; der Blutgehalt in den hinteren Partien derselben ist etwas reichlicher. Sonst bietet die Lunge keinen wesentlichen Befund. Die grossen Bronchien zeigen stark gerötete Schleimhaut. Die linke Lunge ist klein und von brauner Farbe; auf der Schnittfläche zeigt sich gelbliches, schaumiges Sekret; die Bronchien und Gefässe verhalten sich wie rechts.

Das Herz ist etwas dilatiert, seine Oberfläche zeigt fibröse Adhäsionen. Das subepicardiale Fettgewebe ist ziemlich reichlich entwickelt, besonders über dem rechten Ventrikel. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist durch Fettgewebe verdrängt, sie ist von gelber Farbe und ziemlich brüchiger Konsistenz. Vorhof, Tricuspidalis und Pulmonalis sind ohne Befund, der freie Rand der Mitralis verdickt. Der linke Ventrikel besitzt eine Muskulatur von gelbbrauner Farbe und rigide Aortenklappen, die Aortenintima ist unregelmässig verdickt, das Endocard zeigt eine gelbbraune Farbe.

Die Milz ist mit der Umgebung verwachsen, sie ist vergrössert und von braunroter Farbe, ihre Konsistenz ist weich, die Follikel sind deutlich sichtbar.

Die Gallenblase ist mit dem grossen Netz und dem Colon transversum verwachsen. Beim Lösen dieser Verwachsungen reisst die Gallenblase ein, sie enthält eine grosse Menge einer grünlichen, eitrigen Flüssigkeit, die mit vielen unregelmässig facettierten Steinen untermischt ist. Der Ductus cysticus ist kleinfingerdick ausgedehnt, ebenso Hepaticus und Choledochus, welche reichlich kleine Steine enthalten. Die Leber ist klein und von weicher Konsistenz. Die Schnittfläche zeigt eine graubraun-rötliche Farbe, die Zeichnung der Acini ist verwaschen. In der Mitte der Leber findet sich eine schwammähnliche, rötliche Verfärbung vor.

Die Gallengänge sind bis zur Peripherie stark ausgedehnt. An der Peripherie, entsprechend den kleinen Gallengängen, finden sich gelbliche Herde mit zentralem Lumen. Die grösseren Gallengänge sind zum Teil mit grünem, eitrigem Inhalt vollständig ausgefüllt. In den Gallengängen finden sich fast überall kleine Konkremente. In der Pfortader finden sich zum Teil ziemlich adhärente Thromben. Direkt am Hilus der Pfortader zeigen sich Thromben, die der Wand fest anhaften, an der Vereinigungsstelle der Pfortader aus ihren Hauptstämmen befinden sich geschichtete, obturierende, adhärente Thromben, die sich in die Mesaraica und Lienalis fortsetzen. An einer Stelle, im Bereich der obturierenden Thrombenbildung, ist der Ductus choledochus mit der Vena portae ziemlich innig verwachsen. Beim Eröffnen des Duodenums findet sich die Papille rüsselförmig vorgewölbt, sie ist durch einen grossen, facettierten Stein fest verschlossen. Das Duodenum ist mit zähem, eitrigem Schleim ausgefüllt.

Im Magen findet sich ein schleimiger Belag vor, die Magenschleimhaut ist von schiefergrauer Farbe und glatt. Pankreas derb, fettreich, ihr Ausführungsgang ist etwas erweitert. Die mesenterialen Drüsen sind ohne Veränderungen. Im Colon reichliche Mengen grauer, schmieriger Massen, die Schleimhaut ist gelbbraun verfärbt.

Die rechte Niere stellt einen kleinen, stark abgeflachten Körper dar, sie zeigt eine fötale Lappung und ist von der Grösse einer Nebenniere. Die linke Niere ist etwas vergrössert, ihre Kaspel ist leicht abziehbar, die Schnittfläche zeigt stark injizierte Venensterne und ist von rötlicher Farbe. Die Konsistenz der Niere ist schlaff. Das Nierenbecken ist leicht ausgedehnt, gelblich verfärbt. In der Harnblase finden sich 10 ccm ziemlich dicker, gelblichtrüber Flüssigkeit; ihre Schleimhaut ist etwas gerötet und von schwärzlichen Punkten durchsetzt.

Anatomische Diagnose: Cholecystitis purulenta mit Cholelithiasis. Cholangitis purulenta des Ductus cysticus, hepaticus und choledochus. Verschluss der Papilla duodenalis durch eingekeilten Gallenstein. Gallenstauung in der Leber, Konkrementbildung in den Lebergallengängen. Entzündliche Verwachsung des Ductus choledochus mit der Pfortader. Thrombose der Vena portae mit Fortsetzung auf die Vena lienalis und mesenterica sup. Allgemeiner Ikterus. Stauungsmilz. Synechie des Herzbeutels; Lungenemphysem. Congenitale Hypoplasie der rechten Niere.

Bevor ich nun zur kritischen Betrachtung dieses Falles schreite, möchte ich zunächst über ähnliche Fälle aus der Literatur berichten. Einen Fall von Kompression der Pfortader durch einen Gallenstein fand ich bei Key, Axel og R. Bruzelius Hygiea 1880, mitgeteilt durch Borrmann, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1897).

II.

47jährige, abgemagerte Frau mit hochgradigem Ascites und Ödem, Ikterus. Vor einem Monat starke Schmerzen im Bauch, später Ödem. Die Leber ist nicht verkleinert, Herz und Lungen gesund.

Diagnose: Thrombus venae portae aus unbekannter Ursache.

Sektionsbericht: Ductus choledochus stark erweitert und S förmig gekrümmt, seine Wand verdickt, das umgebende Bindegewebe sklerotisch. Ductus hepaticus und cysticus ebenfalls erweitert. Um die Vena portae und Ductus choledochus da, wo die Erweiterung des letzteren am stärksten ist, eine bröckelige, schmutziggraue Eitermasse mit zer-

fallenem Bindegewebe gemischt. Die Vena portae ist verengert, ihr Umfang beträgt 7 mm. Ihre Wand ist verdickt, von rotgrauer Farbe, an einigen Stellen lose und morsch; die Innenwand mit fest adhärenten, nur wenig erhabenen, braunen oder schwarzgrauen Massen belegt. Vena lienalis, mesenterica sup. und coron. ventric. erweitert und verdickt. Leber und Milz entsprechend gross. Im Abdomen 9 l Flüssigkeit mit Fibrinflocken untermischt, daneben die Zeichen einer chronischen Peritonitis.

Epikrise: Verfasser meint, dass das Hindernis des Gallenabgabes und die Ursache der Erweiterung des Ductus choledochus darin gesucht werden muss, dass ein Gallenstein vor dem Tode im Ductus choledochus vor dessen Passage in die Duodenalwand stecken geblieben.

Eine weitere Beobachtung dieser Art liegt von Virchow vor (Verhandlungen der Phys. med. Gesellschaft zu Würzburg VII, S. 21). Allerdings handelt es sich dabei nicht um eine Pylethrombosis, sondern nur um eine starke Verengerung des Gefässlumens durch die verdickte Gefässwand. Aber der Fall gehört hierher, sofern eben die Verengerung des Gefässes den wesentlichen Umstand bei der hier in Frage kommenden Krankheit bildet.

III.

B. B., 66 Jahre alt, Taglöhner. Ein ziemlich kachektisches Individuum mit Ikterus, Ascites und Ödem der Füsse. Der Ikterus steigert sich bis zum Melasikterus.

Die wahrscheinliche Diagnose war auf Sarcoma hepatis gestellt.

Die Autopsie ergab ausser dem allgemeinen Hydrops und ikterischer Färbung aller Organe einen sehr beträcht-

lichen Ascites, links einen grossen Milztumor, rechts eine ganz grüne, granulierte, etwas verkleinerte Leber.

Als Ursache des Ikterus zeigten sich bald Gallensteine, von denen ein etwa flintenkugelgrosser, rundlicher Stein die Mündung des Ductus choledochus verschloss, während in der dilatierten Gallenblase eine ganze Menge kleinerer Steine enthalten war. Die Wand der Gallenblase war sehr verdickt, ihre innere Fläche grob sammetartig und netzförmig. Der Ductus cysticus stark erweitert, jedoch stark gewunden. Der Ductus choledochus sehr weit, seine Wand verdickt. Der Ductus hepaticus und die Gallengänge selbst überall erweitert.

Die Vena cava war weit, ebenso die Lebervenen. Im Pfortaderstamm am Leberende desselben gerade an der Hauptteilung fühlte sich eine harte, daumendicke Masse durch, und es schien beim Aufschneiden zunächst, als ob die Pfortader ganz und gar durch einen kalkigen Pfropf verstopft sei. Bei näherer Untersuchung stellte sich das Verhältnis so dar, dass die innere Wand der Pfortader in dem Masse, als das Gefäss sich der Leber näherte, dicker wurde, so dass eine wirkliche Verengerung des Lumens resultierte. Gegen den rechten Lappen hin erreichte die Dicke der sich ablösenden inneren Wand das Mass von 1 cm, hier zeigte sie sich als eine deutlich geschichtete, halbknorpelige, dichte Masse, die zum grossen Teil verkalkt war und so dem Blutstrom nur ein enges Bett übrig liess. Links war die Verdickung weniger beträchtlich, doch bestand auch hier eine relativ starke Verengerung des Gefässes. Von diesen Stellen an rückwärts war das Gefäss stark erweitert, das Ende des Pfortaderstammes stark dilatiert und dickwandig, so dass er das Aussehen eines arteriellen Aneurysma darbot. Die Vena azygos war in eine Reihe grosser, mit Blut gefüllter Säcke umgewandelt, einige derselben reichten bis unmittelbar an

die Vena lienalis, welche hier ebenfalls sackige Ausbuchtungen besass, von denen drei mit den Säcken der Vena azygos in Verbindung standen. Es lag also ein Varix anastomoticus zwischen Vena lienalis und Vena azygos vor.

Virchow leitet das erste Hindernis für den Blutstrom in der Pfortader von den stark erweiterten Gallengängen her und nimmt an, dass der Gallenstein in einer früheren höheren Lage durch Druck eine chronische Entzündung der Pfortaderwandung veranlasste, welche dann weiter die Verengerung des Gefässlumens herbeiführte.

Betrachten wir nun die einzelnen Fälle näher und wenden wir hauptsächlich der Entstehung der Pfortaderthrombose unser Augenmerk zu.

Der erste Fall zeigt in hervorragendem Masse die entzündlichen Komplikationen einer Cholelithiasis, wie wir sie im vorhergehenden geschildert haben. Der ursprünglich wohl nur entzündliche Katarrh der Gallenblase und Gallengänge hat sich infolge der Reizwirkung der massenhaft vorhandenen Steine und einer vom Darm aus erfolgten Galleninfektion zu einem eitrigen ausgebildet. Die eitrige Infiltration der Blasenwand hat sich auch auf die Umgebung fortgesetzt und es kam zu einer entzündlichen Verwachsung mit dem Colon transversum und dem grossen Netz. Auch hier, wie in den meisten derartigen Fällen, kam es nur zu einer lokalen adhäsiven Bauchfellentzündung, ohne dass sich eine allgemeine Peritonitis entwickelte.

Wie in dem vorliegenden Falle die Pfortaderthrombose entstand, liegt hier ziemlich klar. Die infolge der beträchtlichen Gallenstauung stark ausgedehnten Gallengänge bewirkten zunächst wohl direkt einen Druck auf den Pfortaderstamm, und es wird schon durch diese Druckwirkung eine Schädigung der Gefässwandung zustande gekommen sein.

Hierzu kam dann noch die entzündliche Verwachsung des Ductus choledochus mit der Vena portae, wodurch die schwere Entzündung des Gallenganges direkt auf die Gefässwand übertragen wurde.

Möglicherweise ist noch ein Umstand für die Thrombusbildung günstig gewesen: die Blutverlangsamung in dem Pfortadergebiet. Durch den vollständigen Abschluss der Galle wurde eine sehr beträchtliche Stauung derselben hervorgerufen, die eine Dilatation der Gallengänge bis zur Peripherie hinauf bedingt hat. Dabei ist wohl denkbar, dass innerhalb der Acini eine Kompression der feineren Pfortaderäste stattfand, die ihrerseits bei der langen Dauer der Gallenstauung zu wesentlichen Zirkulationsstörungen führte.

Der zweite Fall zeigt keine weitere Verschiedenheit in der Art und Weise der Entstehung einer Pfortaderthrombose. Auch hier ist die Entzündung des Ductus choledochus direkt auf die Pfortaderwandung übergegangen, wie das Vorhandensein der bröckeligen Eitermasse um Vena portae und Ductus choledochus herum beweist.

Der dritte Fall bietet insofern eine Verschiedenheit von den beiden ersteren dar, als der überaus grosse Gallenstein direkt durch Druckwirkung eine Alteration der Pfortaderwandung bedingte, und die Ursache des Pfortaderverschlusses hauptsächlich in der Verdickung der inneren Gefässwand zu suchen war.

Zum Schlusse meiner Arbeit erübrigt es mir noch, dem Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die freundliche Überlassung des Themas, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Oberndorfer für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bollinger O., Über Gallensteinerkrankungen. Münchener med. Abhandlungen 1891.
2. Reinelt Erich, Zur Statistik und Ätiologie der Gallensteine. Inaug.-Dissert., München 1903.
3. Langenbuch C., Chirurgie der Leber und Gallenblase. II. Teil. Deutsche Chirurgie, Stuttgart 1897.
4. Borrmann, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 59. Band, 3. u. 4. Heft.
5. Nonne M., Zur Ätiologie der Pfortaderthrombose. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 37. Band, 3. u. 4. Heft.
6. Berendes Hans, Über Pfortaderthrombose. Inaug.-Dissert., Kiel 1903.
7. Frerichs Theod., Klinik der Leberkrankheiten.

Lebenslauf.

Unterzeichneter wurde am 31. Mai 1878 zu Letmathe geboren als Sohn des verstorbenen Bauunternehmers Friedrich Wilhelm Bewerunge und der Augusta Bewerunge geb. Bange. Auf dem Kgl. Gymnasium zu Arnsberg erhielt ich das Zeugnis der Reife zu Ostern 1898. Das erste Semester verbrachte ich in Bonn, wo ich als Mediziner mein erstes Halbjahr als Einjährig-Freiwilliger abdiente. Darauf studierte ich noch in Marburg und München; in München bestand ich im Mai 1905 das medizinische Staatsexamen.

Joseph Bewerunge.